

2. Черепок, А.А. Изменение биомеханических сил стенки артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью / А.А. Черепок // Украинський медичний альманах. – 2002. – Том 5, № 4. – С. 144–148.
3. Bright, R. Selected reports of medical cases / R. Bright. – London: Longmans, 1827.
4. O'Rourke, M.F. Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial hypertension / M.F. O'Rourke // Hypertension. – 1990. – Vol. 15. – P. 339–347.
5. Mahomed, F. The aetiology of Bright's disease and the prealbuminuric stage / F. Mahomed // Med. Chir. Trans. – 1874. – Vol. 57. – P. 197–228.
6. Levy B.I., Safar M.E. Remodelling of the vascular system in response to hypertension and drug therapy / B.I. Levy, M.E. Safar // Clin Exp Pharmacol Physiol Suppl. – 1992. – Vol. 19. – P. 33–37.
7. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the ESH and ESC // J. Hypertens. – 2007. – Vol. 25, № 6. – P. 1105–1187.
8. Протасов, К.В. Сосудистый возраст и сердечно-сосудистое ремоделирование при артериальной гипертензии / К.В. Протасов, Д.А. Синкевич, О.В. Федоришина // Артериальная гипертензия. – 2011. – Том 17. – № 5. – С. 448–453.
9. Пульсовое давление как фактор риска поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией / А.А. Дзизинский [и др.] // Сиб. мед. журн. – 2009. – Т. 90, № 7. – С. 27–30.

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ КАК МАРКЕР ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Журова О.Н., * Подпалов В.П., * [Солодков А.П. **] Деев А.Д. ****

** Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
г. Витебск*

*** Витебский государственный университет имени П.М. Машерова, г. Витебск*

**** ФГУ «Государственный научно-исследовательский центр
профилактической медицины Росмедтехнологии», г. Москва*

Одним из механизмов становления артериальной гипертензией (АГ) является развитие дисфункции эндотелия (ДЭ). Она приводит к реализации множества эффектов проявляющихся изменением реактивного тонуса сосудов, структурно-функциональной перестройкой сосудистого русла на уровне микроциркуляции, изменением структуры сосудистой стенки в сторону ее гипертрофии и ремоделирования [1]. Наиболее доступным морфологическим маркером повреждения эндотелия являются циркулирующие эндотелиальные клетки (ЦЭК), которые могут использоваться как показатель нарушения целостности эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях [2].

Целью работы явилось установление взаимосвязи состояния функции эндотелия с показателем целостности эндотелиального монослоя у пациентов с повышенным артериальным давлением (АД).

Материалы и метод: Исследование было проведено на 104 мужчинах. По уровню клинического АД они были разделены на 3 группы. Первую группу контроля составили 26 здоровых лиц (средний возраст – $44,7 \pm 0,37$ лет), вторую группу – 45 пациентов с АГ I степени (средний возраст – $46,8 \pm 0,21$ лет, $p_1 > 0,05$), третью группу – 33 пациента с АГ II степени (средний возраст – $53,5 \pm 0,2$ лет, $p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,05$).

Степень АГ и группа риска пациентов определялись при клиническом обследовании пациента и 2-х разовом измерении клинического АД в дни обследования. Суточное мониторирование АД выполнялось с помощью аппарата «ТМ2421» (Япония). Суточное мониторирование сердечного ритма и ритмокардиографическое исследование осуществляли с помощью аппаратно-программного комплекса «ASTROCARD» (Россия).

Эндотелий-зависимую вазодилатацию (ЭЗВД) исследовали методом веноокклюзионной плетизмографии по изменению пульсового кровотока в сосудах предплечья после проведения пробы с реактивной гиперемией. Критерием отнесение пациента в группу с ДЭ был прирост пульсового кровотока менее 16%.

Группы пациентов АГ I и II степени в зависимости от нарушения ЭЗВД сосудов предплечья были разделены на группы с сохраненной функцией эндотелия (АГ без ДЭ) и нарушением функции эндотелия (АГ с ДЭ). По результатам веноокклюзионной плетизмографии в группе контроля нарушения ЭЗВД выявлено не было, в группе АГ I степени определено у 17, а в группе АГ II степени – у 19 пациентов.

Степень повреждения эндотелия оценивали по морфологическому критерию – количеству циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в периферической крови. Определение ЦЭК в плазме крови проводилось по модифицированному методу J. Hladovec.

Обработку полученных данных проводили по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием пакета программ Microsoft Excel 2000, Statistica 6.0, SPSS 10 и SAS 6.2.

Результаты и их обсуждение: Установлено достоверное повышение числа ЦЭК у пациентов АГ I и II степени. Так, количество ЦЭК в группе практически здоровых лиц составило $27,2 \pm 0,2$ кл/100мкл, в группе пациентов АГ I степени – $34,3 \pm 0,3$ кл/100мкл ($p < 0,05$), а в группе пациентов АГ II степени – $50,3 \pm 0,3$ кл/100мкл ($p < 0,01$). Группы пациентов АГ I и II степени также достоверно различались между собой по количеству ЦЭК ($p < 0,05$).

В тоже время, группы АГ I степени с ДЭ и без ДЭ не имели различий по количеству ЦЭК ($35,8 \pm 0,7$ кл/100мкл и $32,9 \pm 0,4$ кл/100мкл, $p > 0,05$ соответственно), также как и группы АГ II степени с ДЭ и без ДЭ ($51,6 \pm 0,4$ кл/100мкл и $50,1 \pm 0,7$ кл/100мкл, $p > 0,05$ соответственно).

Выявлены положительные корреляционные связи количества ЦЭК с уровнем среднесуточных показателей САД_{сутки} ($r = 0,65$, $p < 0,0001$), ДАД_{сутки}

($r=0,69$, $p<0,0001$), $АД_{ср}$ ($r=0,65$, $p<0,0001$), нормированными индексами площади САД ($r=0,59$, $p<0,0001$) и ДАД ($r=0,57$, $p<0,0001$) и только слабая обратная корреляционная связь количества ЦЭК с нарушением ЭЗВД ($r=0,28$, $p<0,03$) у пациентов АГ.

При изучении связи нарушения ЭЗВД с количеством ЦЭК выявлена значимая связь ($df=2$; χ^2 Вальда= $17,1$; $p<0,001$). При этом ОШ составило $1,049$ (95% ДИ $1,027 \div 1,10$). Шанс наличия нарушения ЭЗВД у пациентов третьей терцили ЦЭК в $6,08$ (95% ДИ $1,88 \div 25,85$) раза выше, чем в первой терцили.

Повышение количества ЦЭК в периферической крови было выявлено в целом ряде исследований [3,4].

Эндотелиальные клетки в организме постоянно находятся под воздействием внутрисосудистого давления, «напряжения сдвига» и биологически активных веществ. «Напряжение сдвига» модулирует функцию эндотелиальных клеток, приводя к активации циклооксигеназы и эндотелиальной NO-синтазы с последовательным высвобождением NO и простаглицлина. При длительном повышении АД эндотелиальные клетки адаптируются к хроническому действию «напряжения сдвига» структурной перестройкой, что приводит к снижению механической чувствительности эндотелия и снижению высвобождения NO, обладающего ангиопротективными свойствами. Повышение внутрисосудистого гидростатического давления и вязкости крови приводит к потере контактов эндотелиальных клеток с базальной мембраной и гибели клеток [5].

Полученные результаты четко указывают на связь количества ЦЭК и параметров гемодинамики, прежде всего уровня АД, вместе с тем выявляется и взаимосвязь количества ЦЭК с наличием ДЭ, что можно объяснить по-видимому взаимосвязью ДЭ с гемодинамическими параметрами [6].

Таким образом, повышение АД играет ключевую роль в развитии ДЭ и увеличении количества ЦЭК, а увеличение ЦЭК наряду с веноокклюзионной плетизмографией может быть маркером ДЭ.

Выводы:

1. У пациентов с АГ повышается количество ЦЭК в плазме крови, что свидетельствует о нарушении целостности эндотелиального монослоя сосудов, при этом количество ЦЭК коррелирует с уровнем повышения АД.
2. Выявлена взаимосвязь количества ЦЭК и наличия нарушения ЭЗВД.
3. Количество ЦЭК в плазме крови может рассматриваться как маркер повреждения эндотелия у пациентов с АГ.

Литература

1. Taddei S. The pivotal role of endothelium in hypertension. / S. Taddei, A Viridis., I. Chiadoni at al // Medicographia. Issue 59. – 1999. – Vol. 21(1). – P. 22–9.
2. Атипичные циркулирующие эндотелиальные клетки – предикторы инфаркта миокарда. – Режим доступа: <http://www.medicinform.net/>.

3. Современные представления о дисфункции эндотелия и методах ее коррекции при атеросклерозе / Шляхто Е.В. [и др.] //Международ. Невролог. Журнал. – 2002. – № 3. – С. 9–13.
4. Inagami, T. Endothelium as an endocrine organ / Inagami T., Naruse M., Hoover R. // Annu. Rev. Physiol. – 1995. –Vol. 57. – P. 171–189.
5. Биологические мембраны. Методы: пер. с англ. / под ред. Дж.Б. Финдлея, У.Г. Эванза. – М.: Мир, 1990. – 424с., Готто, А.М. Развитие концепции дислипидемии, атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний / А.М. Готто // РМЖ. – 2006. – № 3. – С. 14–18.
6. Журова, О.Н. Дисфункция эндотелия и состояние вегетативной нервной системы у больных артериальной гипертензией / О.Н. Журова // Вести. Витебского гос. мед. университета. – 2007. – Т. 6, № 3. – С. 37–50.

ЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Подпалов В.П.,* Солодков А.П.** Деев А.Д.,*** Журова О.Н.*

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
г. Витебск

**Витебский государственный университет имени П.М. Машерова, г. Витебск

***ФГУ «Государственный научно-исследовательский центр
профилактической медицины Росмедтехнологии», г. Москва

Высокая заболеваемость артериальной гипертензией (АГ) вывела ее на одно из первых мест по распространенности среди населения. Уже доказана и не вызывает сомнения связь раннего развития атеросклероза с повышенным уровнем артериального давления (АД), чему способствует наличие дисфункции эндотелия (ДЭ) у больных АГ.

Целью работы было выявление значимых факторов, влияющих на состояние эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД), у лиц с АГ.

Материалы и метод: Исследование было проведено на 104 мужчинах, не имеющих клинических признаков атеросклероза. Степень АГ и группа риска пациентов определялись при клиническом обследовании пациента согласно рекомендациям ВОЗ/МОАГ (1999 г.). По уровню клинического АД все обследуемые были разделены на 3 группы. Первую группу контроля составили 26 практически здоровых лиц (средний возраст - $44,7 \pm 0,37$ года), вторую группу – 45 пациентов страдающих АГ I степени (средний возраст – $46,8 \pm 0,21$ года, $p_1 > 0,05$), третью группу – 33 пациента с АГ II степени (средний возраст – $51,5 \pm 0,23$ года, $p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,05$).

Всем обследуемым проводилось стандартное анкетирование по вопросам ВОЗ для выявления сердечно-сосудистых факторов риска, офисное измерение АД и ЧСС, регистрация ЭКГ, суточное мониторирование АД, суточное мониторирование сердечного ритма. Оценка эндотелий-